

Odstęp QT/QTc w elektrokardiograficznym zapisie — ważny parametr, trudna ocena

The QT/QTc interval on the electrocardiogram: An important parameter and a difficult assessment

Małgorzata Sawicka-
-Parobczyk¹,
Katarzyna Bieganowska²

¹Przychodnia Lekarska DOM-MED
w Pruszkowie

²Klinika Kardiologii Instytutu
„Pomnik — Centrum Zdrowia Dziecka”
w Warszawie

STRESZCZENIE

W standardowym, 12-odprowadzeniowym zapisie elektrokardiograficznym z powierzchni klatki piersiowej bardzo istotne znaczenie kliniczne ma odstęp QT, który odzwierciedla czas trwania repolaryzacji komór. Odstęp QT zmienia się w zależności od: pory dnia, napięcia układu autonomicznego, stężenia hormonów, wieku, podawanych leków, zaburzeń jonowych i innych. Istotne są zmiany odstępu QT zależne od częstości rytmu serca — w bradykardii wydłuża się, a w miarę przyspieszania rytmu — skraca. Powszechnie stosuje się korekcję odstępu QT względem częstotliwości akcji serca i podaje wartość skorygowaną (QTc). W codziennej praktyce klinicznej mierzy się odstęp QT od początku załamka Q do końca załamka T w II kończynowym odprowadzeniu zapisu EKG przy przesuwie papieru z szybkością 25 mm/s. Bardziej wiarygodny i precyzyjny jest pomiar odstępu QT w 12-odprowadzeniowym jednoczasowym zapisie EKG z odprowadzeń kończynowych i przedsercowych, mierząc od początku najwcześniejszego załamka Q (lub R, gdy brak załamka Q) do najpóźniejszego końca załamka T (niezależnie od odprowadzenia). Wynik powinien być średnią pomiarów z przynajmniej 3–5 ewolucji serca. U większości pacjentów proste jest ustalenie, gdzie zaczyna się załamek Q, wiele trudności może jednak sprawiać ustalenie końca załamka T.

Wrodzone lub nabyte wydłużenie czy sporadycznie występujące skrócenie odstępu QT może odpowiadać za zaskłębienia, omdlenia lub nagły zgon sercowy w wyniku częstoskurczu komorowego *torsade de pointes*, migotania komór czy przedsionków. Prawidłowa ocena odstępu QT/QTc pozwala rozpoznać groźną dla życia pacjenta patologię. W pracy omówiono kliniczne znaczenie odstępu QT, zaprezentowano przyjęte zasady pomiaru oraz problemy z prawidłową oceną odstępu QT/QTc w elektrokardiogramie.

Forum Medycyny Rodzinnej 2010, tom 4, nr 1, 17–25

słowa kluczowe: odstęp QT, skorygowany odstęp QT, diagnostyka elektrokardiograficzna, wydłużenie odstępu QT

Adres do korespondencji:

lek. Małgorzata Sawicka-Parobczyk
Al. Wojska Polskiego 33/4
05–804 Pruszków
tel.: 0501 108 842
faks: (22) 758 21 55
e-mail: sawickam1@vp.pl

ABSTRACT

In the standard 12-lead transthoracic electrocardiogram the length of the QT interval, which reflects the duration of ventricular repolarisation, is of utmost clinical importance. The QT interval length changes depending on the time of the day, autonomic tone, levels of hormones, age, medication, electrolyte imbalance and many other factors. Heart rate-related QT changes are important: the QT interval becomes progressively longer in bradycardia and shorter in tachycardia. The length of the QT interval is commonly corrected in relation to heart rate and the corrected QT value (QTc) is given. In everyday practice the QT interval is the interval between the beginning of the Q wave to the end of the T wave in the second limb lead at a paper speed of 25 mm/s. A more reliable and precise measurement of the QT interval in the 12-lead simultaneous ECG recording from the limb leads and the precordial leads involves measuring the interval between the earliest Q wave (or R wave, if the Q wave is missing) to the latest T wave (whichever the lead). The result should be the mean of at least 3–5 cardiac cycles. In most patients determining where the Q wave begins is quite straightforward with the place where the T wave ends being more difficult to establish.

Congenital or acquired long QT or the occasional shortening of the QT interval may be responsible for collapse, syncope or sudden cardiac death as a result of *torsade de pointes* (a form of ventricular tachycardia) ventricular fibrillation or atrial fibrillation. A correct evaluation of the QT/QTc interval makes it possible to detect life-threatening pathologies.

We discuss the clinical significance of the QT interval, present the established methods of measurement, and the pitfalls in the correct evaluation of the QT/QTc interval on the electrocardiogram.

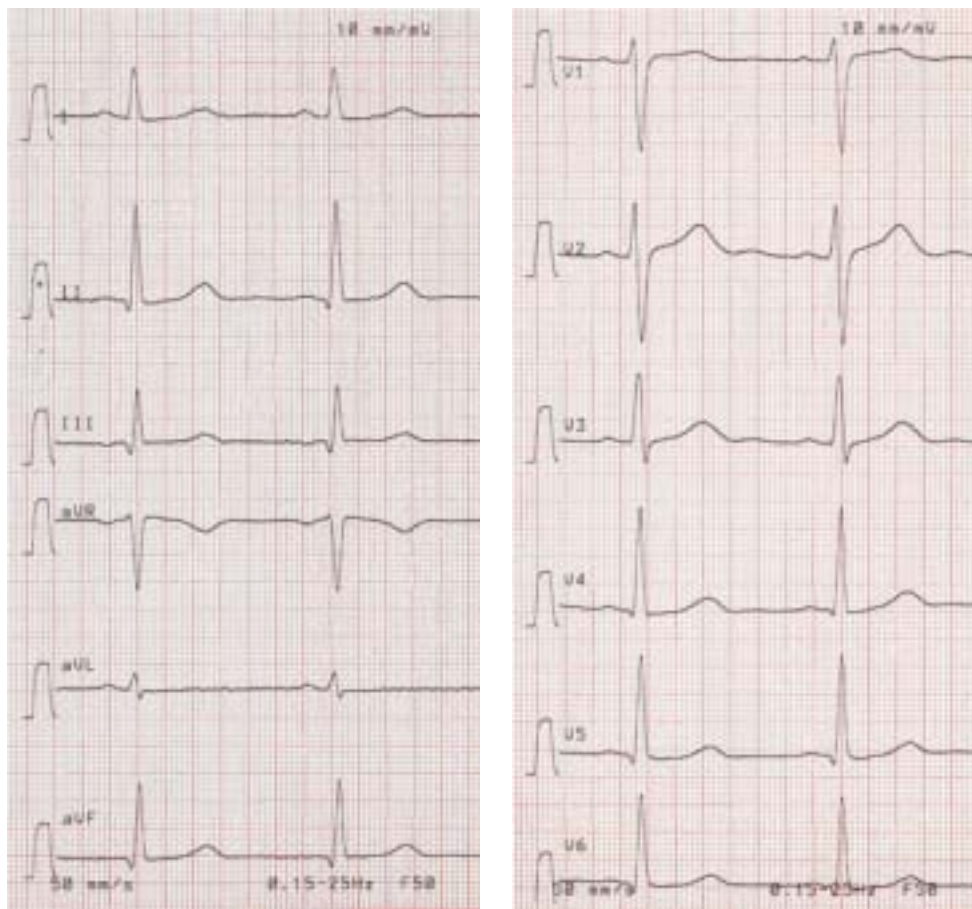
Forum Medycyny Rodzinnej 2010, vol. 4, no 1, 17–25

key words: QT interval, corrected QT interval, electrocardiographic diagnostics, long QT

Prawidłowa analiza standardowego, 12-odprowadzeniowego zapisu elektrokardiograficznego z powierzchni klatki piersiowej (EKG) wymaga dokonania pomiarów odcinków, odstępów i amplitudy załamek oraz oceny ich morfologii i wzajemnej relacji.

Badzo istotne znaczenie kliniczne w zapisie EKG ma odstęp QT. Nieprawidłowe wydłużenie lub skrócenie odstępu QT wiąże się z ryzykiem wystąpienia groźnych dla życia zaburzeń rytmu serca czy nagłego zgonu. Odstęp QT odzwierciedla aktywność elektryczną mięśni komór serca. Potencjał czynnościowy komórki roboczej mięśnia ser-

cowego zapoczątkowuje jej depolaryzacja, która jest wynikiem szybkiego napływu do jej wnętrza dodatnich jonów sodowych, wpływ jonów potasowych zapoczątkowuje repolaryzację komórki. W komórkach poszczególnych warstw mięśnia sercowego czas trwania potencjału czynnościowego, a zwłaszcza okresu repolaryzacji, jest różny. Najkrótszy jest w komórkach warstwy podnasierdziowej, pośredni w komórkach warstwy podwsięrdziowej, a najdłuższy, warunkujący czas trwania odstępu QT w zapisie EKG — w komórkach M warstwy środkowej mięśnia sercowego. Za dokomórkowe i odkomórkowe ruchy jonowe odpowiadają,



Rycina 1. Zapis 12-odprowadzeniowego EKG 16-letniego chłopca, przesuw = 50 mm/s, cecha = 10 mm/mV, odstęp QT w II odprawdzeniu = 0,34 s, QTc = 0,4 s, niewielka fala U w odprawdzeniach przedsercowych V2 i V3

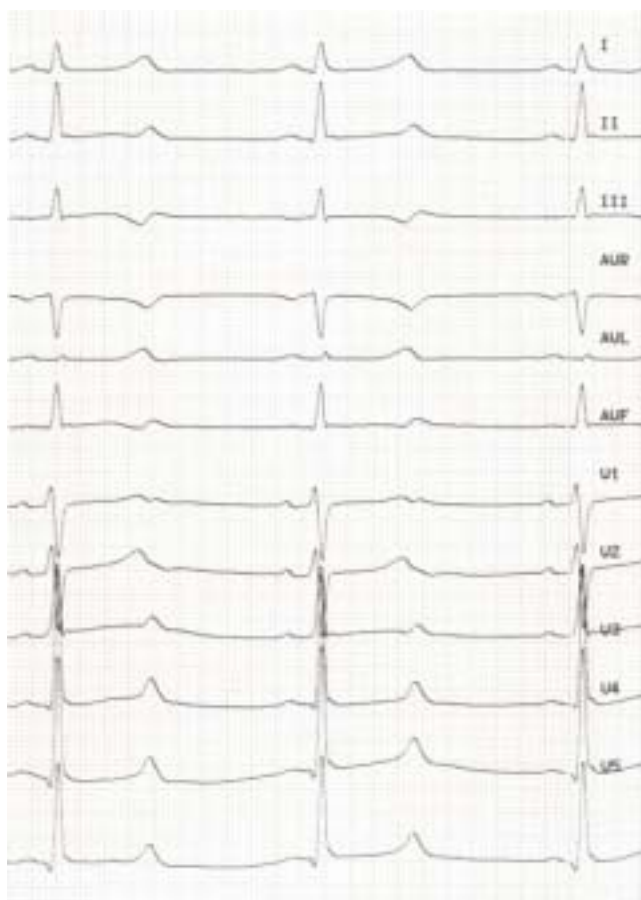
”
Odstęp QT należy
mierzyć od początku
najwcześniejszego
załamka Q (lub R,
gdy brak załamka Q)
do najpóźniejszego końca
załamka T (niezależnie
od odprawdzenia)

skomplikowane w swojej budowie molekularnej, kanały jonowe błony komórkowej i związane z nimi białka. Ich nieprawidłowa funkcja, będąca najczęściej wynikiem patologii genowych powoduje wydłużenie, a kaszystycznie skrócenie odstępu QT [1, 2].

Odstęp QT, będący klinicznym wskaźnikiem czasu trwania repolaryzacji komór, jest zależny od wielu czynników fizjologicznych i patofizjologicznych, takich jak: pora dnia, napięcie układu autonomicznego, stężenie hormonów, wiek, podawane leki, zaburzenia jonowe, niewydolność serca, choroby serca. Istotne są zmiany odstępu QT zależne od częstotliwości rytmu serca — w bradykardii odstęp QT wydłuża się, a w miarę przyspieszania rytmu — skraca.

W codziennej praktyce klinicznej mierzy się odstęp QT od początku załamka Q do

końca załamka T w II kończynowym odprawdzeniu zapisu EKG przy przesuwie papieru z szybkością 25 mm/s (ryc. 1). Zwykle jednak pomiary dokonywane w różnych odprawdzeniach w tych samych ewolucjach zapisu EKG różnią się między sobą. Z tego wynika propagowana również zasada mierzenia odstępu QT w trzech odprawdzeniach — II kończynowym oraz w przedsercowych odprawdzeniach lewokomorowych V5 oraz V6 i podawania najwyższej z wartości. Jednak najbardziej wiarygodny i precyzyjny pomiar odstępu QT wymaga 12-odprowadzeniowego zapisu EKG, jednoczasowego z odprawdzeń kończynowych i przedsercowych. Przesuw papieru powinien wynosić 25 lub 50 mm/s. Odstęp QT należy mierzyć od początku najwcześniejszego załamka Q (lub R, gdy brak załamka Q) do najpóźniejszego końca załam-



Rycina 2. Zapis 12-odprowadzeniowego EKG 9-letniego chłopca, przesuw papieru = 50 mm/s, cecha = 10 mm/mV, odstęp QT w II odprowadzeniu = 0,48 s, QTc = 0,46 s, załamki T oddalone od zespołów QRS, nieprawidłowa morfologia załamka T, ujemny/dodatnie w odprowadzeniach III i AVF, dwugarbne w odprowadzeniu V1, zawężenie na ramieniu zstępującym załamka T w odprowadzeniu przedsercowym V2. Fenotypowo jak zespół wydłużonego QT typu 3

ka T (niezależnie od odprowadzenia). Wynik powinien być średnią pomiarów z przynajmniej 3–5 ewolucji serca. U większości pacjentów proste jest ustalenie, gdzie zaczyna się załamek Q, wiele trudności może jednak sprawiać ustalenie końca załamka T. Pomiar powinien się skończyć w miejscu, gdzie ramię zstępujące załamka T dochodzi do linii izoelektrycznej zapisu. Załamki T często jednak mają morfologię utrudniającą znalezienie odpowiedniego miejsca pomiaru, na przykład gdy są dwugarbne, spłaszczone czy nakładają się na falę U lub, przy szybkim rytmie serca, na załamek P następnego przedsionkowego pobudzenia. U dzieci często niemiaryowy rytm serca dodatkowo utrudnia pomiar.

Gdy fala U zaczyna się po załamku T dochodzącym do linii izoelektrycznej zapisu, mierzy się odstęp QT. Do pomiaru nie dolicza się czasu trwania fali U o niewielkiej amplitudzie lub wyraźnie oddzielonej od załamka T. Jednak niektórzy autorzy są zdania, że u dzieci, u których amplituda fali U jest nie mniejsza niż 50% poprzedzającego ją załamka T, jej czas trwania powinien być wliczany do pomiaru. Dwugarbny załamek T rozpoznaje się wówczas, gdy wgłębienie między zbliżonymi w swojej amplitudzie szczytami załamka T nie dochodzi do linii podstawowej zapisu. Wówczas koniec załamka T jest mierzony w miejscu spotkania się drugiego ramienia zstępującego z linią izoelektryczną. W zapisie, w którym załamek T jest dwugarbny, ale pierwszy szczyt ma istotnie wyższą amplitudę niż drugi, trudno rozstrzygnąć czy mamy do czynienia z drugim szczytem dwugarbnego załamka T czy wcześniej rozpoczynającą się falą U. W tych przypadkach można podać dwa wyniki: odstęp QT mierzony do najniższego wgłębienia załamka T oraz odstęp QTU zmierzony do końca drugiej fali (ryc. 2). Analiza morfologii załameków T w różnych odprowadzeniach może być pomocna w ocenie. Dwugarbne załamki T rejestruje się zwykle w większości odprowadzeń, podczas gdy fala U najczęściej widoczna jest najlepiej w odprowadzeniach przedsercowych V1–V3 [3, 4].

Różnica między najdłuższym i najkrótszym czasem trwania odstępu QT w poszczególnych odprowadzeniach jednoczesnego EKG określana jest jako dyspersja QT; u zdrowych osób, również u dzieci, nie powinna przekraczać 50 ms. Ocena dyspersji QT jest trudna, obarczona dużym ryzykiem błędu, a jej przydatność kliniczna nie jest tak istotna, jak pierwotnie przypuszczano [5, 6].

Na czas trwania odstępu QT wpływa również szerokość zespołu QRS. Poszerzenie zespołu QRS w wyniku bloku odnogowego pęczka Hisa, w zespole Wolfa-Parkinsona-White'a czy po stosowanych lekach, na przykład an-

tyarytmicznych, powoduje wydłużenie odstępu QT. W tych przypadkach sugerowano dokonywanie pomiaru odstępu JT (od punktu J do końca załamka T), brak jednak danych o normach tego odstępu i nie jest on powszechnie używany [7].

Uzyskiwane wyniki pomiarów odstępu QT są często zależne od jakości zapisu, przesuwu papieru EKG, zastosowanego wzmocnienia oraz od doświadczenia osoby oceniającej zapis. Pomiar ręczny nadal ma przewagę nad pomiarami automatycznymi czy cyfrowymi, dostępnymi w większości aktualnie używanych elektrokardiografów, tym bardziej, że różne firmy stosują różne algorytmy analizy QT, co daje różniące się między sobą wyniki. Automatyczna analiza odstępu QT zwykle jest niewiarygodna przy nieprawidłowej morfologii załamków T, obecności fali U czy zapisie z zakłóceniami, co często zdarza się u dzieci, zwłaszcza najmłodszych [8–14].

Uwzględniając zmiany czasu trwania odstępu QT w zależności od zmian częstości rytmu serca (mierzonej odstępem RR kolejnych ewolucji serca), powszechnie stosuje się korekcję wartości mierzonego odstępu QT względem częstości rytmu serca. Najczęściej używa się w tym celu wzoru Bazetta, chociaż dostępne są również inne wzory korekcji (np. Fridericia, Framingham, Hodgesa czy Ashmana). Skorygowany według wzoru Bazetta odstęp QT (QTc) jest wynikiem dzielenia zmierzonej wartości odstępu QT i pierwiastka kwadratowego (poprzedzającego mierzony odstęp QT) odstępu RR podanych w sekundach ($QTc = QT/\sqrt{RR}$). Obliczony według tego wzoru czas repolaryzacji w bradykardii może być zaniżony, a w tachykardii zawyżony. Jednak mimo znanych ograniczeń, w codziennej pracy klinicznej powszechnie stosuje się wzór Bazetta. Skorygowane różnymi metodami odstępy QT w spoczynku przy rytmie serca między 60–90/min są niemal identyczne. Przy innych częstościach rytmu, zwłaszcza w często występującej u dzieci tachykardii, obliczane

wartości QTc są zawyżane, a w bradykardii zaniżane [3, 4, 15].

U dzieci odstęp QT wydłuża się z wiekiem, a zmiany korelują z charakterystycznymi dla wieku zmianami częstości rytmu serca. W przedziale wiekowym od pierwszego dnia życia do 16 lat, wyliczony według wzoru Bazetta odstęp QTc, niezależnie od wieku, wynosi średnio 400 ms, a 95% badanych ma wartość QTc poniżej 450 ms. W pracy Stramba-Badiale i wsp. prezentujące wyniki analizy 9725 zapisów EKG wykonanych w pierwszych dniach życia odstęp QT mierzony w II odprowadzeniu średnio wynosił 274 ± 28 ms, a obliczony według wzoru Bazetta skorygowany odstęp QT wynosił 400 ± 20 ms i nie wykazano różnicy związanej z płcią. Według Pearla u dzieci do 13. roku życia, a w pracach Mossa i wsp. do 15. roku życia skorygowany metodą Bazetta odstęp QT był porównywalny u dziewcząt i chłopców. W prezentowanej ostatnio populacyjnej pracy dotyczącej norm elektrokardiograficznych Mason i wsp. wykazali różnice zależne od wieku i płci w większości badanych parametrów, w tym również w odstępie QT i QTc obliczanego według wzoru Bazetta oraz Fridericia. U chłopców w wieku 0–9 lat odstęp QT był dłuższy niż u dziewcząt, skorygowany odstęp QT obliczany metodą Bazetta był krótszy u chłopców, po korekcji metodą Fridericia nie wykazano różnic związanych z płcią tej grupy wiekowej. U chłopców w wieku 10–19 lat odstęp QT nie różnił się i dziewcząt, natomiast odstęp QTc obliczany według obu wzorów Bazetta i Fridericia był dłuższy u dziewcząt. W populacji dorosłych odstęp QTc obliczany według wzoru Bazetta jest dłuższy u kobiet niż u mężczyzn. Przyjęte obecnie normy skorygowanego odstępu QT przedstawiono w tabeli 1 [16–25].

Wydłużenie czasu rejestracji zapisu EKG daje możliwość analizy zależności odstępu QT i RR świadczącej o dynamice zmian okresu repolaryzacji z zależności od



U dzieci odstęp QT wydłuża się z wiekiem, a zmiany korelują z charakterystycznymi dla wieku zmianami częstości rytmu serca

**Zależność między
odstępem QT i RR może
być jednym ze
wskaźników zagrożenia
nagłym zgonem**

Tabela 1

Prawidłowe i wydłużone wartości skorygowanego według wzoru Bazetta odstępu QT (na podstawie pomiarów w EKG jednoczesnym z odprowadzeń kończynowych i przedsercowych)

QTc (s)	Dzieci 1–15 lat	Kobiety	Mężczyźni
Prawidłowy	< 0,44	< 0,45	< 0,43
Graniczny	0,44–0,46	0,45–0,46	0,43–0,45
Wydłużony	> 0,46	> 0,46	> 0,45

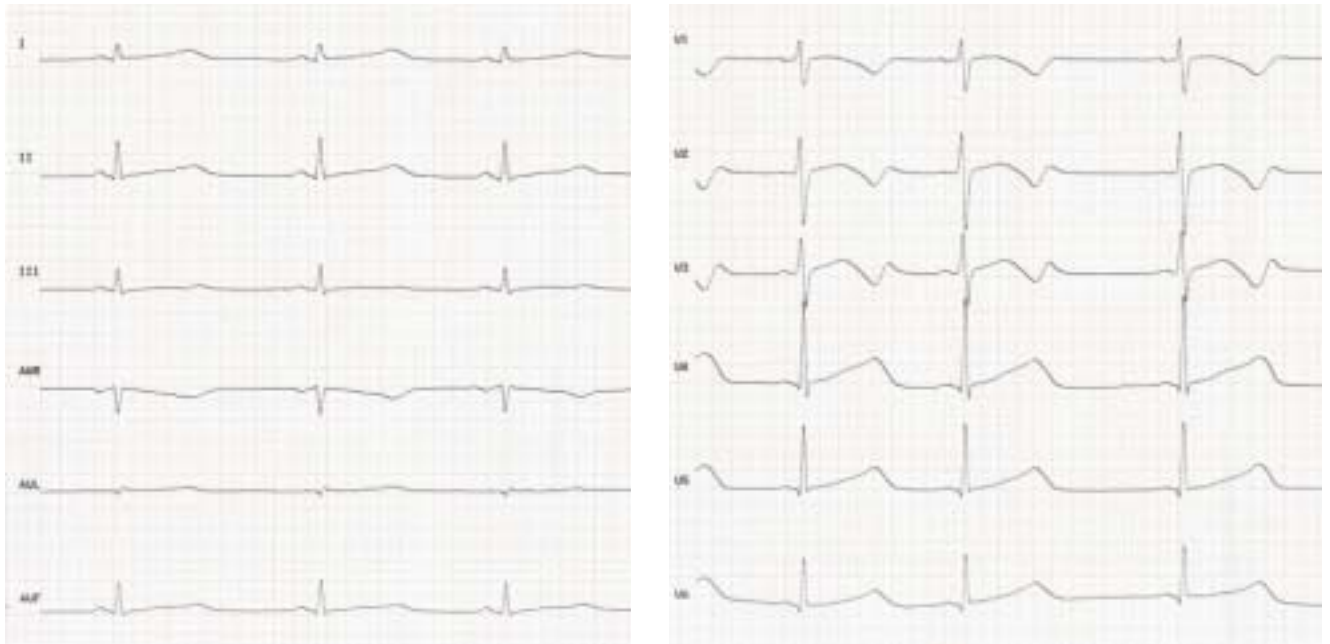
rytmu serca. Zależność między odstępem QT i RR ma rosnącą wartość kliniczną — wydaje się, że może być jednym ze wskaźników zagrożenia nagłym zgonem [22].

Prawidłowa ocena odstępu QT jest podstawą w rozpoznaniu wrodzonego zespołu wydłużonego QT (LQTS, *long QT syndrome*) czy nabytego wydłużenia tego odstępu. Wydłużenie odstępu QT może być przyczyną groźnej dla życia arytmii komorowej pod postacią polimorficznego częstoskurczu typu *torsade de pointe* lub migotania komór, prowadząc do utraty przytomności, nagłego zatrzymania krążenia czy nagłego zgonu sercowego. Sporadycznie występujące skrócenie odstępu QT jest równie groźne.

W najczęściej występujących typach wrodzonego zespołu wydłużonego QT upośledzony jest wpływ jonów potasowych z komórki (w LQTS typu 1 — mutacja genu KCNQ1, uszkodzony jest kanał IKs, w LQTS typu 2 — mutacja genu KCNH2, nieprawidłowo działa kanał IKr) lub wzmószony jest napływ jonów sodowych do jej wnętrza (LQTS typu 3 — mutacja genu kanału sodowego SCN5A).

U pacjentów z rozpoznanymi genetycznymi różnymi typami zespołu wydłużonego QT różna jest morfologia załamków T. W najczęściej występującym typie 1 załamki T mają często szeroką podstawę (ryc. 3), w typie 2 amplituda załamków T jest niewielka i często są pozaziębiane, dwugarbne (ryc. 4). W typie 3 załamki T są oddalone od poprzedzających je zespołów QRS, często są wysokie i spiczaste (ryc. 1) [23–26].

Wiele leków powszechnie stosowanych wydłuża odstęp QT, co może spowodować złożoną, groźną dla życia arytmie komorową z typowym dla zespołu wydłużonego QT częstoskurczem *torsade de pointe* włącznie. Nagłe zgony opisywano początkowo po stosowaniu chinidyny, później po innych lekach antyarytmicznych. Obecnie lista leków, mogących spowodować proarytmiczne działanie w wyniku wydłużenia okresu refrakcji komór jest długa i stale rośnie (szczegółowy wykaz leków wpływających na refrakcję komór można znaleźć na stronie internetowej www.qtdrugs.org). U pacjentów z wrodzonym czy nabytym zespołem wydłużonego QT nie należy podawać leków wydłużających odstęp QT. Ostrożność należy również zachować u pacjentów z górnymi wartościami odstępu QT i u osób z rodziną z zespołem wydłużonego QT. Polekowe wydłużenie odstępu QT jest zmienne indywidualnie, zależy od wielu czynników, takich jak: wiek, podawane leki, stan mięśnia sercowego, również od predyspozycji genetycznej, częściej dotyczy kobiet. Z tego powodu coraz częściej mówi się o konieczności wykonania zapisu EKG z pomiarem czasu trwania odstępu QT i QTc przed rozpoczęciem farmakoterapii, a następnie w czasie jej prowadzenia. Bardzo ważne jest, aby porównując elektrokardiogramy zachować te same warunki analizy (pomiar w tym samym odprowadzeniu, przy tym samym przesuwie papieru). Stwierdzenie wydłużenia się odstępu QT o nie mniej niż 30 ms w porównaniu z badaniem przed podaniem leku powinno budzić



Rycina 3. Zapis 12-odprowadzeniowego EKG 10-letniego chłopca, przesuw papieru = 50 mm/s, cecha 10 = mm/mV, odstęp QT w II odprowadzeniu = 0,53 s, QTc = 0,52 s, nieprawidłowa morfologia załamka T o szerokiej podstawie, dodatnio/ujemny/dodatnie w odprowadzeniach przedsercowych V2-V3. Fenotypowo zespół wydłużonego QT typu 1



Rycina 4. Zapis 12-odprowadzeniowego EKG 17-letniej pacjentki po utracie przytomności, przesuw papieru = 50 mm/s, cecha = 10 mm/mV, trudna ocena końca załamka T, odstęp QT wydłużony w II odprowadzeniu do 0,6 s, QTc = 0,6 s, załamki T o małej amplitudzie z szeroką podstawą. Fenotypowo jak w zespole wydłużonego QT typu 2



**Nieprawidłowe
skrócenie odstępu QT
poniżej 350 ms,
nazywane zespołem
krótkiego QT**

niepokój, a zmiana o nie mniej niż 60 ms lub wartość odstępu QT nie mniej niż 500 ms może spowodować groźne komorowe zaburzenia rytmu serca i wymaga zaprzestania podawania leku lub istotnej modyfikacji terapii [27].

Nieprawidłowe skrócenie odstępu QT poniżej 350 ms (wszyscy opisani pacjenci mieli odstęp QT < 300 ms), nazywane zespołem krótkiego QT, również stwarza zagrożenie nagłym zgonem, najczęściej z powodu wystąpienia migotania/trzepotania przedsionków z bardzo szybkim rytmem komór. Ta rzadko występująca choroba została opisana w 2000 roku. Obecnie wiadomo, że jest spowodowana mutacją genów kodujących białka kanałów potasowych w błonie komórkowej komórki mięśnia sercowego [28].

Jest coraz więcej dowodów świadczących o tym, że wśród niemowląt z rozpoznaniem nagłej śmierci łóżeczkowej były dzieci z zespołem wydłużonego QT, katecholaminergicznym częstoskurczem komorowym oraz zespołem krótkiego QT [28–30].

Mimo tego, że czas trwania odstępu QT ma tak istotne znaczenie rokownicze, sposób pomiaru i metoda korekcji nadal nie są wystandaryzowane i niejednokrotnie stwarzają istotne problemy. Potwierdzili to Viskin i wsp., rozsyłając do 902 lekarzy

z 12 krajów 4 elektrokardiogramy do oceny — dwa pacjentów z wydłużonym QT i dwa prawidłowe. Większość lekarzy, w tym również kardiologów, nieprawidłowo oceniło odstęp QTc i nie rozpoznało zespołu wydłużonego QT. Z drugiej strony, około 40% pacjentów kierowanych do *Mayo Clinic Long QT Syndrome* w Rochester celem potwierdzenia rozpoznania zespołu wydłużonego QT było wypisanych jako zdrowi. Rozpoznanie zespołu wydłużonego QT u osoby zdrowej wiąże się ze zmianą trybu życia (istotnym ograniczeniem wysiłku), koniecznością stałego podawania β -adrenolityków czy wręcz niepotrzebnego wszczepienia kardiowertera-defibrylatora [31, 32].

Wrodzone czy nabyte (np. po lekach) wydłużenie czy kazuistycznie występujące skrócenie odstępu QT stanowi zagrożenie dla życia pacjenta z powodu możliwości wystąpienia polimorficznego częstoskurczu komorowego, migotania komór czy przedsionków. Jedyną szansą rozpoznania jest prawidłowa ocena odstępu QT w zapisach elektrokardiograficznych i obliczenie odstępu QTc. Należy dokładać wszelkich starań, aby wszyscy lekarze oceniający elektrokardiogramy posiadali taką umiejętność.

PIŚMIENNICTWO

1. Antzelevitch Fadi A.G., Yan G.X., Antzelevitch C., Rosenbaum D.S. Unique topographical distribution of M cells underlies reentrant mechanisms of torsades de pointes in the long-QT syndrome. *Circulation* 2002; 105: 1247–1253.
2. Antzelevitch C., Shimizu W. Cellular mechanisms underlying the long QT syndrome. *Curr. Opin. Cardiol.* 2002; 17: 43–51.
3. Goldenberg I., Moss A.J., Zaręba W. QT interval: how to measure it and what is 'normal'. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2006; 17: 333–336.
4. Moss A.J. Measurement of the QT interval and the risk associated with QTc interval prolongation: a review. *Am. J. Cardiol.* 1993; 72: 23B–25B.
5. Tutar H.E., Öcal B., Imamoglu A., Atalay S. Dispersion of QT and QTc interval in healthy children, and effects on sinus arrhythmia on QT dispersion. *Heart* 1998; 80: 77–79.
6. Macfarlane P.W., McLaughlin S.C., Rodger J.C. Influence of lead selection and population on automated measurement of QT dispersion. *Circulation* 1998; 98: 2160–2167.
7. Berul C.I., Sweeten T.L., Dubin A.M., Shah M.J., Vetter V.L. Use of the rate-corrected JT interval for prediction of repolarization abnormalities in children. *Am. J. Cardiol.* 1994; 74: 1254–1257.
8. Kligfield P., Tyl B., Maarek M., Maison-Blanche P. Magnitude, mechanism, and reproducibility of

- QT interval differences between superimposed global and individual lead ECG complexes. *A.N.E.* 2007; 12: 145–152.
9. Charbit B., Samain E., Merckx P., Func-Brentano Ch. QT interval measurement. Evaluation of automatic QTc measurement and new simple method to calculate and interpret corrected QT interval. *Anesthesiology* 2006; 104: 255–260.
10. Tran H.T., Fan Ch., Tu W.Q. i wsp. QT measurement: a comparison of three simple methods. *A.N.E.* 1998; 3: 228–231.
11. Murray A., McLaughlin N.B., Bourke J.P. i wsp. Errors in manual measurement of QT intervals. *Br. Heart J.* 1994; 71: 386–390.
12. Kligfield P., Hancock E.W., Helfenbein E.D. i wsp. Relation of QT interval measurements to evolving automated algorithms from different manufacturers of electrocardiographs. *Am. J. Cardiol.* 2006; 98: 88–92.
13. Darpo B., Agin M., Kazierad D.J. i wsp. Man versus machine: is there an optimal method for QT measurements in thorough QT studies? *J. Clin. Pharmacol.* 2006; 46: 598–612.
14. Hnatkova K., Smetana P., Toman O. i wsp. Systematic comparisons of electrocardiographic morphology increase the precision of QT interval measurement. *PACE* 2009; 32: 119–130.
15. Molnar J., Weiss J.S., Rosenthal E. The missing second: what is the correct unit for the Bazett corrected QT interval? *Am. J. Cardiol.* 1995; 75: 537–538.
16. Eberle T., Hessling G., Ulmer H.E., Brockmeier K. Prediction of normal QT intervals in children. *J. Electrocardiol.* 1998; 31: 121–125.
17. Davignon A., Rautaharju P., Boisselle E. i wsp. Normal ECG standards for infants and children. *Ped. Cardiol.* 1979/80; 1: 123–152.
18. Stramba-Badiale M., Spagnolo D., Bosi G., Schwartz P.J. Are gender differences in QTc present at birth? *Am. J. Cardiol.* 1995; 75: 1277–1278.
19. Benatar A., Ramet J., Decraene T., Vandenplas Y. QT interval in normal infants during sleep with concurrent evaluation of QT correction formulae. *Med. Sci. Monit.* 2002; 8: CR 351–356.
20. Pearl W. Effects of gender, age, and heart rate on QT intervals in children. *Pediatr. Cardiol.* 1996; 17: 135–136.
21. Mason J.W., Ramseth D.J., Chanter D.O. i wsp. Electrocardiographic reference ranges derived from 79,743 ambulatory subjects. *J. Electrocardiol.* 2007; 40: 228–234.
22. Zareba W., Bayes de Luna A. QT dynamics and variability. *A.N.E.* 2005; 10: 256–262.
23. Moss A.J., Schwartz P.J., Crampton R.S. i wsp. The long QT syndrome. Prospective longitudinal study of 328 families. *Circulation* 1991; 84: 1136–1144.
24. Schwartz P.J., Priori S.G., Spazzolini C. i wsp. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome. Gene-specific triggers for life-threatening arrhythmias. *Circulation* 2001; 103: 89–95.
25. Moss A.J., Zareba W., Benhorin J. i wsp. ECG T-wave patterns in genetically distinct forms of the hereditary long QT syndrome. *Circulation* 1995; 92: 2929–2934.
26. Mönnig G., Eckardt L., Wedekind H. i wsp. Electrocardiographic risk stratification in families with congenital long QT syndrome. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 2074–2080.
27. Zareba W. Drug induced QT prolongation. *Folia Cardiol.* 2007; 14: 523–533.
28. Bjerregaard P., Gussak I. Short QT syndrome. *A.N.E.* 2005; 10: 436–440.
29. Schwartz P.J., Crotti L. Cardiac arrhythmias of genetic origin are important contributors to sudden infant death syndrome. *Heart Rhythm* 2007; 4: 740–742.
30. Rhodes T.E., Abraham R.L., Welch R.C. i wsp. Cardiac potassium channel dysfunction in sudden infant death syndrome. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 2008; 44: 571–581.
31. Viskin S., Rosovski U., Sands A.J. i wsp. Inaccurate electrocardiographic interpretation of long QT: the majority of physicians cannot recognize a long QT when they see one. *Heart Rhythm* 2005; 2: 569–574.
32. Postema P.G., De Jong J.S.S.G., Van der Bilt I.A.C., Wilde A.A.M. Accurate electrocardiographic assessment of QT interval: teach the tangent. *Heart Rhythm* 2008; 5: 1015–1018.